UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER N° 21

FACULTÉ DE MÉDECINE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES EPANCHEMENTS CHYLIFORMES SPONTANÉS DE LA CAVITÉ PLEURALE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 2 Février 1914

PAR

Jean-Pierre PENQUER

Né à Guimaëc (Finistère), le 18 mars 1887

Ex-Interne des Hôpitaux de Rennes

Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine

Examinateurs de la Thèse

VIRES, Professeur, *Président.*
BAUMEL, Professeur.
RICHE, Agrégé.
RIMBAUD, Agrégé.

Assesseurs

MONTPELLIER
IMPRIMERIE COOPÉRATIVE OUVRIÈRE
14, Avenue de Toulouse — Téléphone : 8-78

1914

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES EPANCHEMENTS CHYLIFORMES SPONTANÉS

DE LA CAVITÉ PLEURALE

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER N° 21

FACULTÉ DE MÉDECINE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES EPANCHEMENTS CHYLIFORMES SPONTANÉS DE LA CAVITÉ PLEURALE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 2 Février 1914

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

PAR

Jean-Pierre PENQUER

Né à Guimaëc (Finistère), le 18 mars 1887

Ex-Interne des Hôpitaux de Rennes

Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine

Examinateurs de la Thèse

VIRES, Professeur, *Président.*
BAUMEL, Professeur.
RICHE, Agrégé.
RIMBAUD, Agrégé.

Assesseurs

MONTPELLIER
IMPRIMERIE COOPÉRATIVE OUVRIÈRE
14, Avenue de Toulouse — Téléphone : 8-78

1914

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Administration

MM. MAIRET (✲)..... Doyen.
SARDA..... Assesseur.
IZARD..... Secrétaire

Professeurs

Pathologie et thérapeutique générales.....	MM. GRASSET (O. ✲).
Clinique chirurgicale.....	TEDENAT (✲).
Clinique médicale.....	CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerveuses.....	MAIRET (✲).
Physique médicale.....	IMBERT.
Botanique et histoire naturelle médicales.....	GRANEL.
Clinique chirurgicale.....	FORGUE (✲).
Clinique ophtalmologique.....	TRUC (O. ✲).
Chimie médicale.....	VILLE.
Physiologie.....	HEDON.
Histologie.....	VIALLETON.
Pathologie interne.....	DUCAMP.
Anatomie.....	GILIS (✲).
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	ESTOR.
Microbiologie.....	RODET.
Médecine légale et toxicologie.....	SARDA.
Clinique des maladies des enfants.....	BAUMEL (✲).
Anatomie pathologique.....	BOSC.
Hygiène.....	BERTIN-SANS (H.)
Clinique médicale.....	RAUZIER (✲).
Clinique obstétricale.....	VALLOIS.
Thérapeutique et matière médicale.....	VIRES.

Professeurs adjoints : MM. De ROUVILLE, PUECH, MOURET.

Doyen honoraire : M. VIALLETON.

Professeurs honoraires : MM. E. BERTIN-SANS (✲), HAMELIN (✲).

Secrétaire honoraire : M. GOT.

Chargés de Cours complémentaires

Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées..	MM. VEDEL, agrégé libre.
Clinique annexe des maladies des vieillards.	EUZIERE, agrégé.
Pathologie externe.....	LAPEYRE, agr. lib. ch. de c.
Clinique gynécologique.....	De ROUVILLE, prof.-adj.
Accouchements.....	PUECH, profes.-adjoint.
Clinique des maladies des voies urinaires.	JEANBRAU, ag. lib. ch. de c.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	MOURET, profes.-adj.
Médecine opératoire.....	SOUBEYRAN, ag. lib. ch. d. c.
Accouchements.....	P. DELMAS, agrégé.

Agrégés en exercice

MM. GALAVIELLE.	MM. CABANNES.	MM. J. DELMAS.
GRYNFELTT.	DERRIEN.	ETIENNE.
LAGRIFFOUL.	P. DELMAS.	RIMBAUD.
LEENHARDT.	MASSABUAU.	ROGER.
GAUSSEL.	EUZIERE.	MARQUÈS (ch. d. f.)
RICHE.		

Examinateurs de la thèse :

MM. VIRES, Prof., Président. | MM. RICHE, Agrégé.
BAUMEL, Professeur. | RIMBAUD, Agrégé.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A LA MÉMOIRE DE MON ONCLE
MONSIEUR L'ABBÉ BOHEC

J.-P. PENQUER.

A MA FIANCÉE

A MON FRÈRE

A MON ONCLE, A MA TANTE
MONSIEUR ET MADAME PENQUER

Hommage de profonde reconnaissance.

A MES PARENTS

A MES AMIS

J.-P. PENQUER.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR VIRES

PROFESSEUR DE THÉRAPEUTIQUE ET MATIÈRE MÉDICALE

J.-P. PENQUER.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR BAUMEL

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE INFANTILE

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ RICHE

A M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ RIMBAUD

J.-P. PENQUER.

PRÉFACE

Avant d'aborder le sujet de notre travail, qu'il nous soit permis d'apporter un souvenir de profonde reconnaissance à tous ceux qui ont contribué à notre formation médicale à l'Ecole de Rennes.

Que M. le professeur Dayot reçoive l'hommage de notre profonde gratitude. Après avoir guidé nos premiers pas dans la voie chirurgicale, il nous fit l'honneur de nous accepter comme externe, puis comme interne. Pendant les trois années passées auprès de ce maître, nous avons pu apprécier sa grande bonté et nous n'aurons garde d'oublier ses leçons si pratiques et ses conseils si précieux.

M. le professeur Follet voulut bien nous recevoir en seconde année d'internat dans son service de médecine. Il ne cessa de nous témoigner le plus grand intérêt et nous gardons le meilleur souvenir de ce temps trop court, passé auprès de ce clinicien éminent.

MM. les professeurs Perrin de la Touche, Bodin, Véron, Le Damany, Assicot, Lautier, Hardouïn, Marquis n'ont cessé de nous témoigner la plus grande

bienveillance, durant tout le cours de nos études ; qu'ils reçoivent le souvenir de notre entière reconnaissance.

Nous adressons, avec notre meilleur souvenir, nos plus vifs remerciements à M. le professeur Chevrel qui nous a suggéré l'idée de ce travail et qui n'a cessé de nous prodiguer ses meilleurs conseils.

MM. les professeurs de la Faculté de Montpellier nous ont accueilli avec la plus grande bienveillance et nous regrettons de n'avoir pu suivre plus longtemps leurs magistrales leçons.

M. le professeur Vires nous fait le plus grand honneur en acceptant la présidence de notre thèse. Nous le prions d'agréer l'hommage de notre respectueuse gratitude.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

EPANCHEMENTS CHYLIFORMES

SPONTANÉS

DE LA CAVITÉ PLEURALE

INTRODUCTION

Pendant notre seconde année d'internat à l'Ecole de Rennes, nous eûmes, grâce à l'amabilité de M. le professeur Chevrel, l'occasion d'observer chez un garçon de 5 ans un épanchement chyliforme de la plèvre, survenu spontanément.

La rareté du fait chez l'enfant nous avait engagé à traiter ce sujet dans notre thèse, d'autant plus que depuis quelques années aucun travail d'ensemble n'avait paru sur la question en France.

La pathogénie et l'étiologie de ces épanchements sont aujourd'hui aussi discutées que les premiers jours et les différentes théories de Noël Guéneau de Mussy, de Strauss, de Quincke, de Letulle, ont encore chacune leurs partisans. Il nous avait paru intéressant de recher-

cher si, avec les nouvelles méthodes de laboratoire, on pouvait arriver à résoudre la question d'une façon plus précise. Nous sommes obligé d'avouer humblement que rien ne nous permet de pénétrer plus avant le mécanisme de ces épanchements ; trop heureux si plus tard notre travail pouvait guider ceux qui entreprendront la même étude.

La pathogénie de ces épanchements a amené bien des controverses. Nous pouvons remarquer que, parmi les nombreux auteurs qui se sont occupés de la question, bien peu se trouvent d'accord pour donner une appellation à ces épanchements. Pour nous, deux raisons principales en sont cause. La première, c'est que l'on a voulu rapprocher les uns des autres des cas tout à fait différents : la seconde, c'est que chaque auteur emploie l'appellation le plus en rapport avec la théorie qu'il veut soutenir dans le cours de son ouvrage.

Tout le monde reconnaît que l'on a affaire à une émulsion de graisse. Cette émulsion, les uns la comparent au lait ; les autres, au chyle ; d'où les différents termes de lactescents, chyleux, chyliformes.

Jousset, dans sa thèse, divise même ces épanchements en opalescents et en lactescents ; lactescents, si le liquide est blanc laiteux. Il appelle « opalescence tous les stades intermédiaires, toute la gamme de tons parcourus du liquide blanc laiteux au liquide incolore ». Cette distinction est un peu subtile et il serait parfois malaisé de faire la séparation entre la lactescence et l'opalescence.

Bourguet, dans sa thèse, préfère le terme d'épanchement chyleux. Nous conviendrons avec Jousset que cette appellation est trop précise et « comporte une pathogénie exclusive qu'il convient justement de réserver,

comme n'étant pas suffisamment démontrée ». Cette appellation serait parfaite, s'il ne s'agissait que de cas de chylothorax traumatique. Aussi lui avons-nous préféré, avec Poupy et M. le professeur Debove, le terme d'épanchement chyliforme ; en premier lieu, parce qu'il n'implique aucune idée pathogénique. De plus, comme notre intention est de laisser de côté tous les épanchements où un traumatisme pourrait être incriminé, nous avons cru que ce terme s'adaptait mieux à notre sujet.

Nous passerons rapidement en revue les différents chapitres ayant trait à l'historique et à l'étude clinique. Il nous a paru plus intéressant d'étudier l'étiologie et la pathogénie de ces épanchements.

Est-ce du chyle, épanché à la suite d'une perforation du canal thoracique par des lésions bacillaires ou néoplasiques ? Faut-il y voir une transformation graisseuse d'un épanchement purulent, ou doit-on y reconnaître, avec Marcel Labbé et Landouzy, des épanchements inflammatoires chroniques ? Ce sont les questions que nous essaierons de discuter avec les éléments, malheureusement trop insuffisants, qui nous sont actuellement fournis par l'observation et l'expérimentation.

HISTORIQUE

Dans ce chapitre, comme d'ailleurs au cours de tout notre travail, nous laisserons intentionnellement de côté tout ce qui a trait au chylothorax traumatique et aux épanchements chyliformes des autres séreuses. Cependant, l'étude de ces derniers nous a été nécessaire et en même temps très utile, car, au point de vue pathogénique, ces différents cas sont reliés les uns aux autres par des conditions souvent identiques ou très comparables.

La première observation d'épanchement chyliforme de la plèvre est celle de Donald Monro, observation empruntée à Bass (1789).

Mais, pour avoir une observation à peu près complète, il faut arriver à Noël Guéneau de Mussy qui publie un premier cas où « l'épanchement, examiné au microscope, ne renferme pas un seul leucocyte; c'est, dit-il, une émulsion de matière grasse ». Il publie une seconde observation analogue dans la *Clinique médicale* (1874).

En 1875, Quincke donne une observation très détaillée dans un intéressant mémoire intitulé: « Epanchement du chyle dans la cavité pleurale droite ».

En 1881, dans une communication très importante, faite à la Société médicale des Hôpitaux, M. le professeur Debove reprend tous les cas publiés jusqu'alors. En plus d'une observation personnelle et des cas précédemment cités, nous trouvons dans son travail les observations de Rokitansky et de Zuber, ayant trait aux épanchements pleuraux spontanés de nature chyliforme.

On nous permettra de ne pas nous étendre davantage, il suffira de se rapporter aux différentes thèses de Mme Perrée (1881), Sainton (1881), Poüpy (1898), Jousset (1901), Marcellin (1902) et Bourguet (1905).

Depuis, nous avons trouvé de nombreuses observations isolées, entre autres une de M. le professeur Hutinel, ayant trait à un enfant de 13 ans 1/2 et publiée dans la *Pédiâtrie pratique* du 15 avril 1913. Celle qui fait le sujet de notre travail a été recueillie par M. le professeur Chevrel et a fait l'objet d'une communication à la Société médicale des Hôpitaux en décembre 1913. C'est certainement la plus complète que nous possédions. Une autre observation, très complète, que nous publions a fait l'objet d'une thèse soutenue en 1910 devant la Faculté de Leipzig par V. Lammers. Ce travail traite surtout la question pathogénique, et nous l'avons fréquemment consulté.

ETUDE CLINIQUE

La première impression que l'on rapporte de la lecture des observations ayant trait aux épanchements chyliformes de la plèvre, c'est que, en général, le début est insidieux.

Le point de côté, le frisson, la toux, font le plus souvent défaut, et, si les malades se décident à consulter leur médecin, c'est qu'ils éprouvent en général une gêne, due, moins à la nature de leur affection, qu'à l'abondance de leur épanchement, entraînant des troubles de compression du côté des organes voisins.

Si le début est insidieux, l'épanchement s'accroît aussi avec lenteur, tel est le cas de ce général russe qui traîne sa pleurésie depuis 15 ans (Obs. VI). Dans le cas qui nous concerne, l'enfant est aussi dyspnéique depuis plusieurs mois.

Mais, si l'épanchement progresse très lentement, on remarque qu'après une première ponction, il se reforme avec rapidité et avec abondance et les ponctions doivent le plus souvent se répéter à intervalles très rapprochés.

L'état général est d'ordinaire bon, le malade mange et

boit comme d'habitude, et, n'était la gêne citée plus haut, le malade ne se douterait nullement de son affection.

Le plus souvent il n'existe pas de réaction fébrile, ni de signe d'infection de l'organisme, aussi l'absence de ces symptômes permet d'éliminer l'idée de purulence au premier examen du liquide.

Seuls les symptômes physiques permettent le diagnostic d'épanchement. La percussion, la palpation, l'auscultation donnent les mêmes résultats, que l'épanchement soit chyliforme ou non. Mais, si l'épanchement peut être ainsi diagnostiqué, la ponction seule nous permet d'en déceler la nature.

D'après ce qui précède nous ne dirons donc pas, comme l'écrivent Bouley et Bourges, « que les épanchements chyliformes ne se distinguent pas cliniquement d'une pleurésie séreuse ou purulente, subaiguë ou chronique ».

Nous pourrons, d'ailleurs, le constater d'après les différentes observations qui vont suivre.

Nous publierons d'abord l'observation de M. le professeur Chevrel, et nous ferons remarquer tout son intérêt, surtout au point de vue de la clinique infantile. Il nous semble, en effet, qu'avec l'observation de M. le professeur Hutinel, c'est l'une des rares qui ait trait à un épanchement chyliforme spontané de la plèvre chez l'enfant.

Observation I

(Communiquée par M. le professeur Chevrel, à la Société médicale des hôpitaux)

J. H..., garçon de 5 ans, sans antécédents pathologiques personnels autres que des végétations adénoïdes récidivantes pour lesquelles il a déjà subi trois grattages.

Il n'y a pas d'antécédents héréditaires pathologiques.

L'enfant est dyspnéique depuis plusieurs mois, et c'est ce qui inquiète les parents, lorsque nous voyons le malade, le 12 février 1912.

Mais il n'a jamais présenté d'autres symptômes, en particulier pas de toux, ni de point de côté. La dyspnée est intermittente et n'apparaît qu'à l'occasion d'efforts ou d'une course un peu rapide.

L'état général est aussi bon que possible, la température est normale.

A l'examen, nous trouvons, dans le côté droit de la poitrine, en arrière, une matité absolue remontant jusqu'à l'épine de l'omoplate. Dans cette zone les vibrations sont abolies. Il existe un souffle inspiratoire et expiratoire, assez lointain et à timbre doux. On perçoit de l'égophonie et de la pectoriloquie aphone. Le signe du sou est net, quoique peu marqué. Le petit malade au repos ne présente aucun signe fonctionnel.

Une ponction exploratrice, faite le 21 février, donne issue à du liquide lactescent.

Le 23 février, l'épanchement est évacué. On obtient

550 cc. de liquide présentant l'aspect et la consistance du lait. Immédiatement après cette intervention, les symptômes physiques disparaissent entièrement, sauf une légère submatité à la base droite et une diminution notable du murmure vésiculaire.

Le 27 février, l'état est le même.

Le 10 mars, on perçoit encore un peu de submatité, mais la respiration au niveau de la base droite est redevenue normale.

Nous avons revu l'enfant plusieurs fois depuis la guérison qui s'est maintenue intégralement depuis l'unique ponction évacuatrice.

Examens de laboratoire

Analyse chimique (pratiquée par M. le professeur Perrier, de la Faculté des sciences de Rennes). — Liquide d'aspect lactescent. Au repos il se forme, à la partie supérieure, une couche blanchâtre de fines particules graisseuses; à la partie inférieure, on constate un caillot fibrineux; la partie médiane est claire et présente une coloration jaunâtre. Au bout de quelques jours, cette coloration devient nettement rosée.

Volume	335 cc.
Réaction	alcaline
Densité	1.020

En grammes par litre :

Extrait sec à 100 degrés	86,40
Extrait sec dans le vide	88,70

Matières minérales solubles :		
Chlorures en NaCl	6,1	
Phosphates et autres sels solubles	0,9	
Matières minérales insolubles	0,2	
	7,20	
Extrait éthéré :		
Graisses neutres		20
Lécitine, cholestérine et acides gras libres		2,4
		22,4
Matières protéiques :		
Albumine précipitable à froid par l'acide acétique		2,8
Sérine		27,3
Globuline		11,2
Albuminose		7,6
Peptone		7
		55,90
Azote des amides et acides aminés (exprimé en urée)	0,76	
Glucose	0	

Recherche des ferments protéolytique, lypolytique et amylolytique. — Les deux premiers ont été recherchés suivant la technique de Fiessinger, en faisant agir sur le blanc d'œuf coagulé et sur la cire, à l'étuve à 37 degrés, le liquide puisé dans la partie moyenne claire et dans les couches inférieures plus riches en cellules ; cette recherche a été négative.

Il en a été de même du ferment amylolytique. Enfin nous avons expérimenté aussi par curiosité l'action du liquide vis-à-vis des globules rouges humains. Mis en présence de trois échantillons de globules, il n'a donné

lieu à de l'hémolyse dans aucun cas. Il n'entrave pas non plus l'action des sérums hémolytiques.

Recherches bactériologiques et cytologiques. — Nous avons recherché en vain la présence de microbes par l'examen direct et les cultures. L'inoculation a été faite dans le péritoine du cobaye et sous la peau, chaque fois à la dose de 5 cc. Les cobayes ont été sacrifiés au bout de dix semaines. Ils ne présentaient aucune lésion de tuberculose.

Les particules finement divisées constituant la couche superficielle crémeuse ont été colorées au sudan III, par le procédé de M. Jousset, et nous ont donné la coloration jaune orangée caractéristique des graines.

Le liquide contenait, en outre, un petit nombre de cellules se répartissant de la façon suivante :

Lymphocytes	50 p. 100
Polynucléaires	25 —
Grands mononucléaires	5 —
Cellules en désintégration	10 —
Globules rouges	10 —

Autres recherches. Anticorps. Anaphylaxie. — Le liquide a été inoculé au cobaye en vue d'étudier la formation éventuelle d'anticorps, en particulier de leucotoxines, et de voir, en outre, s'il serait susceptible d'augmenter l'état anaphylactique.

Le sérum de deux cobayes ayant reçu en trois fois 20 cc. du liquide, l'un sous la peau, l'autre dans le péritoine, a fourni, en présence de globules rouges humains, une réaction très légèrement hémolytique. Il s'est montré, par contre, à peu près inactif en présence

de leucocytes recueillis chez une femme atteinte de leucémie myéloïde.

Pour la recherche de l'anaphylaxie, deux cobayes ont reçu chacun 5 cc. du liquide en injection : l'un sous la peau, l'autre dans le péritoine.

Trois semaines plus tard a été pratiquée la seconde inoculation : Le cobaye, sensibilisé par voie sous-cutanée, n'a présenté aucune réaction à la suite d'injection de 5 cc. dans le péritoine. Le second cobaye, sensibilisé par voie péritonéale, a reçu une seconde inoculation d'un quart de centimètre cube dans le cerveau. Il a été pris immédiatement de convulsions, puis de paralysie généralisée, puis de coma ; accidents qui ont duré environ deux heures. Puis, il s'est parfaitement remis. Un cobaye neuf, inoculé à titre de témoin dans les mêmes conditions, n'a pas accusé de réactions appréciables.

Observation II

(M. le professeur Hutinel, publiée dans la *Pédiâtrie pratique*)

Enfant de 13 ans 1/2, né de père qui a été enlevé par une urémie tributaire d'une néphrite interstitielle. Sa mère, apparemment bien portante, a eu neuf enfants dont six sont encore vivants. Lui-même est né à terme, a été élevé au sein, a toujours été chétif et prédisposé aux bronchites.

Vers le 10 novembre 1912, il perdit l'appétit, se mit à tousser ; quelques jours plus tard, il était vivement oppressé. Le 20 du même mois, un médecin diagnosti-

qua une pleurésie gauche à laquelle s'adjoignaient quelques troubles abdominaux et de l'albuminurie.

A l'hôpital où il fut aussitôt conduit, nous notions une matité absolue sur toute la hauteur du poumon gauche, en avant et en arrière; l'absence de toute vibration vocale. L'hémithorax gauche, d'une ampliation accusée, restait immobile, tandis que le poumon droit était le siège d'une respiration rapide et profonde. J'ajoute que la diminution du murmure vésiculaire du poumon gauche s'accompagnait d'un gros souffle creux du sommet, surtout perceptible à la région claviculaire. Le cœur était fortement dévié vers la droite.

Le pouls, petit, était à 108, la tension artérielle maxima de 11, la tension minima de 8,5. Le foie était très gros, la rate hypertrophiée ; les pommettes présentaient une teinte violacée, les extrémités étaient cyanosées.

Une ponction pleurale exploratrice retira un liquide blanc jaunâtre. Elle fut suivie de l'évacuation d'un liquide lactescent qui, quelques instants plus tard, se prenait en gelée.

Le 25 novembre, une ponction évacuatrice donnait issue à 200 grammes de ce même liquide si spécial. La base du poumon demeurait toujours aussi mate; l'espace semi-lunaire de Traube devenait sonore.

La matité du poumon gauche s'élevant de plus en plus, malgré les deux ponctions antérieures, le foie grossissant, la voussure thoracique s'exagérant, on procéda le 2 décembre à l'évacuation de 1.400 grammes d'un liquide toujours aussi louche, toujours aussi puriforme.

Par la suite, de nouvelles ponctions furent pratiquées; mais le liquide ne se reproduisait guère, c'est à peine si on en recueille depuis quelques jours la valeur de 3 cc. Sans doute l'épanchement est-il cloisonné et se réduit-il

à une lame de faible épaisseur localisée en un point limité.

L'analyse du liquide nous a démontré qu'il présentait une réaction neutre; il contenait par litre : 0 gr. 39 d'urée, 6 gr. 20 de chlorure, 5 g. 10 de graisses, 6 gr. 50 d'extrait sec. Le taux de l'albumine par litre était de 3 gr., celui de la fibrine 0 gr. 28; la cholestérine y existait en petite quantité.

Les recherches cytologiques nous ont montré que les polynucléaires étaient de 49 p. 100, les lymphocytes 39 p. 100; on constatait en outre 12 p. 100 de cellules endothéliales provenant de la desquamation de la plèvre. Tous ces éléments au surplus étaient en voie de destruction. A côté de cellules intactes, jeunes, au protoplasma muni de noyaux, s'en trouvaient d'autres au protoplasma vacuolaire; d'autres, dont les noyaux étaient transformés. Les polynucléaires avaient, eux aussi, subi des altérations de même que les lymphocytes.

Observation III

(Thèse V. Lammers)

Mlle S..., âgée de 39 ans, fut admise le 8 octobre 1908, à l'hôpital St-Edwig de Berlin.

Pas d'antécédents héréditaires.

Comme antécédents pathologiques, elle a eu la rougeole, la diphtérie et une adénite du cou vers l'âge de 6 ans. Puis, jeune fille, elle devient chlorotique; règles irrégulières, pertes blanches.

En août 1908, à la suite d'un refroidissement, la malade présente une toux sèche. A la fin de septembre, apparaissent un point douloureux du côté droit de la poitrine avec dyspnée.

Le 29 octobre, elle rentre à l'hôpital, très affaiblie. On diagnostique à droite un épanchement qui monte jusqu'au milieu de l'omoplate. Pas de température. Urine chargée sans albumine ni sucre.

La dyspnée augmentant, une ponction fut effectuée, et on retira 1.300 cc. d'un liquide ayant la couleur et la consistance de la crème. On avait affaire à un épanchement chyliforme.

Le liquide traité par l'éther et la lessive de soude se clarifiait complètement. Avec l'éther on extrayait la graisse. La recherche du sucre entreprise le lendemain fut négative. La réaction était alcaline ; la densité 1.015.

L'examen microscopique révéla des produits d'apparence poussiéreuse et de très rares cellules qui présentaient le caractère de lymphocytes chargés de petites poussières graisseuses.

L'examen bactériologique fut négatif.

La radiographie montra, après la ponction, à droite, une ombre partant de la neuvième côte et dirigée vers le bas. L'évacuation n'avait donc pas été complète. Le lendemain de la ponction, la température montait au-dessus de 37°. Dans l'aisselle, à la hauteur de la septième côte, un frottement pleural était perceptible. L'état général était bon, et il ne restait qu'une faible toux sèche. La malade quitte l'hôpital.

Dans les premiers jours de janvier 1909, des réactions fébriles apparaissent, et la température monte à 39°.

Une ponction exploratrice faite le 15 janvier donne issue à un liquide semblable au premier. Il était stérile

et renfermait un peu plus de cellules. La réaction du sucre, entreprise environ deux heures après la ponction, fut légèrement positive.

En plus de la température qui se maintient vers 38°, on constate, le 19 janvier, un épanchement aussi abondant que le premier. Il existe une toux sèche très pénible.

La température redevient normale, et, le 28 janvier, la malade, dans un accès de toux, vomit un quart de litre de liquide identique à celui décrit plus haut. Le même fait se renouvelle deux fois en une semaine.

Puis, tout rentre dans l'ordre.

L'ophtalmo-réaction faite à ce moment est négative, de même que la réaction de Von Pirquet.

La malade quitte l'hôpital, mais il existait encore, à droite, en arrière et en bas une compression transversale absolue d'une largeur de 2 doigts.

A la fin de février 1909, la malade se présente à la consultation. Il existait à la hauteur de la 8me vertèbre dorsale une compression à intensité croissante vers le bas. Une ponction exploratrice retire un liquide analogue à celui extrait précédemment, liquide qui est aussi stérile. Dans le cours de 1909, la patiente se remet et augmente de 20 livres. Au commencement de 1910 son état était meilleur que jamais.

Analyse du liquide faite par M. le professeur Salkowski. — Le liquide est de nature crémeuse, entièrement homogène, assez fortement alcalin.

Dans le fond du vase se trouve un faible dépôt rougeâtre composé de corpuscules sanguins et d'un coagulum de fibrine, qui, lavé à l'eau, se dissout facilement dans un composé de pepsine et d'acide chlorhydrique.

Pas de précipitation par l'acide acétique, mais, en chauffant, il se forme avec une très petite addition d'acide acétique une épaisse coagulation. En agitant avec de l'éther, il se forme de la graisse, sans que le liquide se clarifie ; mais, s'il est d'abord rendu alcalin par la lessive de soude et qu'il soit ensuite agité avec de l'éther, il rend toute sa graisse et le liquide apparaît clair et de couleur jaunâtre.

La graisse apparaît à l'examen microscopique en grande partie de forme poussiéreuse, et, pour une plus petite partie, sous forme de gouttes.

L'examen révéla l'existence de graisses, cholestérine, lécithine, savons, globuline, sérum albumine, des traces de peptone et une petite quantité de résidu azoté (urée), des sels inorganiques et principalement du chlorure de sodium et des phosphates. La recherche du sucre fut négative.

Dans 1.000 parties du liquide, on trouve :

Graisse neutre	29,93
Cholestérine	1,03
Lécithine	2,23
	33,19

(*graisses brutes solubles dans l'éther*)

Acide sébacique de savon	0,79

Globuline	17,90
Sérum albumine	30,15
	48,05

(*albumine*)

Chlorure de sodium.....	6,08
Autres sels solubles :	
Phosphate essentiel.....	1,66
Sels insolubles.....	0,74
	8,48

(*sels inorganiques*)

1.000 parties contiennent 0,174 de résidu azoté.
Calculé comme urée, 0,372
Proportion de globuline : Sérum albumine = 1 : 1,68 de résidu azoté.

Observation IV

(Bass)

Après la mort d'un homme à qui on avait tiré de la poitrine une très grande quantité de liqueur chyleuse, on fit l'ouverture du cadavre. On trouva vers la troisième ou quatrième vertèbre dorsale une petite ouverture d'où sortait la matière chyleuse. En soufflant dans la partie inférieure du canal thoracique, à l'endroit où il part du réservoir du chyle, l'air sortit sans qu'on s'y attendît par l'ouverture dont on vient de parler. Cette liqueur blanche et chyleuse se coagulait par le sel de tartre et non par l'esprit de vitriol.

Observation V

(Zuber)

Epanchement pleurétique chez un phtisique arrivé à la dernière période de sa maladie. Ponction quelques jours avant la mort. Matières grasses sans pus donnant à l'épanchement un aspect particulier.

Observation VI

(Guéneau de Mussy)

Général russe, âgé de 50 ans. Il fut atteint de pleurésie gauche quinze ans environ avant qu'il vînt me consulter. A ce moment on constatait une dyspnée continue, un œdème malléolaire, un déplacement du cœur. On extrait par une ponction 1.800 à 1.900 gr. d'un liquide puriforme jaune, opaque, homogène, sans odeur. Le liquide retiré de la cavité pleurale, examiné au microscope, ne renfermait pas un seul leucocyte, c'était une émulsion de matière grasse.

Deuxième ponction, 15 jours plus tard : 1.700 gr. de liquide identique au premier et aussi inodore.

Troisième ponction, 3 semaines après : même quantité de liquide.

L'amélioration fonctionnelle survient et le malade rentre en Russie où il succombe plusieurs années après à une affection aiguë.

Observation VII

(Guéneau de Mussy)

X..., 23 ans, serrurier. Trois ans auparavant, deux hémoptysies. Entre à l'Hôtel-Dieu, en 1869, pour dyspnée et cyanose des téguments. On diagnostique épanchement pleural du côté gauche.

Le 8 avril, thoracentèse ; on retire deux litres et demi d'un liquide jaune-verdâtre, opaque, fluide, sans mélange de flocons fibrineux, d'une odeur fade très peu accentuée et qui n'avait aucun caractère aigu ou putride. Le liquide tient en suspension de la matière grasse émulsionnée et de la cholestérine.

Neuf jours après, nouvelle ponction avec issue de 1.600 cc. de liquide. Neuf jours après, troisième ponction avec 1.500 grammes de liquide semblable aux deux premiers, un peu plus fluide peut-être.

Au mois de juin, signe d'induration du sommet ; épanchement se reforme, mais malade pas revu.

Observation VIII

(Rokitansky)

Femme de 62 ans, avec anasarque et épanchement laiteux dans les deux plèvres et dans le péritoine, avec dilatation et hypertrophie du cœur, épaississement et raccourcisement de la valvule mitrale. Les villosités intestinales étaient injectées en blanc. Les lymphatiques sous-pleuraux du poumon, les chylifères et le canal thoracique étaient dilatés par une matière blanchâtre, savonneuse, composée de granulations graisseuses, de gouttes de graisse, de cristaux de margarine. Cette masse suifeuse adhérait à la paroi des vaisseaux.

Observation IX

(Debove)

Homme de 63 ans, malade depuis trois mois à la suite d'un refroidissement. Depuis cette époque, oppression, toux, palpitation.

Le malade est vu pour la première fois le 18 avril. Etat général mauvais : extrémités froides, asphyxie.

Signes d'une pleurésie avec épanchement considérable à gauche.

Le 19 avril. — Thoracentèse ; à peine a-t-on extrait trois quarts d'un liquide jaunâtre, ressemblant à une émulsion, que le malade se plaint d'oppression, pâlit et au bout de quelques instants est pris d'une syncope mortelle.

Liquide jaunâtre, opaque, ressemblant exactement à une émulsion, contient, en outre, des paillettes micacées. Odeur nulle, réaction alcaline, densité 1.025. Au microscope, nombreuses granulations graisseuses d'une grande finesse et quelques gouttelettes graisseuses plus volumineuses ; les unes et les autres entièrement solubles dans l'éther. Grande quantité de cristaux de cholestérine. Pas de globules sanguins, mais un très petit nombre de globules blancs.

Par le repos, il ne s'est pas formé de couche crémeuse à la surface du liquide, et il n'y eut pas de coagulation indiquant la présence de fibrine.

Autopsie. — Aucune lésion du cerveau, du foie, des reins, de la rate, du cœur, ni du poumon, sauf que le cœur était placé et refoulé vers la ligne médiane, le poumon gauche refoulé vers la partie supérieure du thorax et aplati contre la colonne vertébrale.

L'épanchement de 2 litres était contenu dans une poche qui, dans toute son étendue, se confondait avec la plèvre. Cette paroi avait une épaisseur de plusieurs millimètres et était formée de plusieurs couches superposées. Aspect jaunâtre, rappelant celui d'une aorte légèrement athéromateuse.

Les coupes ont montré que cette paroi était formée de couches fibreuses et stratifiées qui contiennent dans leur intervalle de fines granulations graisseuses, semblables à celles de l'épanchement. En certains points,

elles étaient beaucoup plus abondantes et formaient à la surface de véritables taches.

Pas de fausses membranes dans la cavité pleurale ; pas de flocons fibrineux en suspension dans le liquide. La paroi, absolument lisse, ne présentait aucune trace d'ulcération et, en raison de son épaisseur, elle a pu être enlevée dans son étendue, examinée avec soin, et nous avons spécialement noté l'absence de toute lésion pouvant faire croire qu'il y eût un orifice de communication entre la plèvre et le canal thoracique. Le médiastin était absolument normal.

Observation X

(Sainton)

Homme de 40 ans, entré au mois d'avril 1880 dans le service de M. Hutinel à l'Hôtel-Dieu.

Ponctionné trois ans auparavant par Moutard-Martin pour une pleurésie purulente (?) ; puis par Hérard-Sigue d'un vaste épanchement pleural droit.

Première ponction : 800 grammes de liquide crémeux, jaunâtre, inodore.

Deuxième ponction : 1.500 grammes de pus (?) semblable à celui de la première thoracentèse (huit jours après la première).

Sort quelques jours plus tard très amélioré.

Liquide examiné par M. Talamon. L'examen microscopique ne montre dans le liquide que de fines granu-

lations et pas de globules de pus ou de globules sanguins. Aucune apparence de microorganismes.

Ensemencement négatif.

Observation XI

(Poupy)

Il s'agit d'un homme de 17 ans, employé dans une fabrique de caoutchouc. Quelques semaines avant son entrée à l'Hôtel-Dieu, le malade s'était vu contraint d'abandonner son travail ; et, pendant tout ce temps, il a subi des privations de toutes sortes.

Son père est mort, dit-il, d'une fluxion de poitrine ; mais cette maladie a duré près de deux mois. Sa mère est morte hémiplégique. Il a un frère qui est mort à l'âge de 21 ans : il ignore de quoi. Depuis longtemps, il a perdu de vue ses autres frères et ses sœurs.

Lui-même, étant enfant, était chétif. Il ne semble pas avoir cependant d'adénopathies, ni de suppurations. A l'âge de dix ans, il a eu le croup. Il a fait quatre ans de service militaire en Afrique pendant lesquels il s'est bien porté.

Pas de syphilis. Quelques habitudes alcooliques.

Il y a trois ans, à la suite de grandes privations, il a commencé à ressentir de l'oppression, de l'essoufflement ; il a eu un peu d'œdème péri-malléolaire, et enfin une vive douleur dans le côté gauche. Il entra à l'hôpital Laënnec, dans le service de M. Guimont. Là, on lui fit une ponction à gauche, et on lui retira un verre de

liquide clair. (Le malade s'explique bien nettement à ce sujet.)

Au bout de six mois, son état général s'est un peu amélioré.

L'oppression a commencé à disparaître. Mais la toux qui avait apparu dès son entrée à Laënnec a duré encore longtemps.

Pas d'hémoptysies.

Il est resté en tout vingt-deux mois à Laënnec, considéré pendant toute cette période comme tuberculeux.

Il sort de Laënnec, le 7 août 1897, assez amélioré. A partir de cette époque jusqu'au mois de janvier 1898, il a travaillé tant bien que mal dans une fabrique de caoutchouc vulcanisé. A cette époque il a commencé à ressentir de nouveau de l'essoufflement, de l'oppression, de la douleur dans le côté gauche.

Il entre alors à l'Hôtel-Dieu dans le service de M. Gingeot.

On constata une matité très étendue du côté gauche. Silence respiratoire remontant jusqu'à la pointe de l'omoplate. Matité dans l'espace de Traube. La pointe du cœur battait à 3 centimètres environ en dedans du mamelon gauche.

Un peu de fièvre, 38° à 39° le soir.

Thoracentèse le 11 février 1898: on retire 2 litres de liquide blanchâtre au microscope. On constate dans le liquide l'existence de nombreuses granulations réfringentes, d'un grand nombre de cristaux de cholestérine. Pas un seul leucocyte. Quelques globules rouges déformés.

Le malade est un homme de taille moyenne, encore assez bien musclé. Les pommettes sont le siège d'une très légère cyanose. Il se plaint d'un peu d'oppression et

de palpitations de cœur. La ponction précédente a apporté un notable soulagement, mais depuis huit jours environ il se sent un peu moins bien.

Expectoration peu abondante, un peu puriforme.

A l'examen du thorax, on constate en arrière :

Du côté gauche à la base : matité absolue remontant jusque dans la fosse sous-épineuse. A ce niveau, obscurité respiratoire très nette ; le murmure vésiculaire est très lointain, s'entend à peine. Pas de souffle. Un peu d'égophonie. Pas de pectoriloquie aphone.

Au sommet : submatité, inspiration rude ; quelques râles secs dans l'inspiration qui suit la toux.

Du côté droit au sommet : submatité, respiration rude, soufflante, à timbre presque caverneux, bien qu'il n'existe aucune excavation. Expiration prolongée. Quelques râles ronflants et sibilants.

Depuis une vingtaine de jours, température vespérale de 38° à 39°. Rémission matinale.

Quelques sueurs nocturnes. Un peu d'anorexie.

Deuxième thoracentèse le 7 mars 1898 : 1.800 grammes d'un liquide laiteux tirant un peu sur le jaune verdâtre, se séparant par le repos en deux couches : l'inférieure claire, légèrement citrine, la supérieure blanche. A l'examen microscopique, nombreuses granulations graisseuses ; pas un globule de pus, nombreuses tablettes de cholestérine, quelques globules rouges crénelés.

Troisième thoracentèse le 24 mars : 1.200 grammes de liquide transparent, coagulé au bout de quelques heures.

Au microscope, granulations graisseuses beaucoup moins nombreuses.

Depuis le mois d'avril, le malade a été ponctionné 8 fois.

A chaque ponction, on retire 1.000 à 1.200 grammes de liquide séro-fibrineux.

Depuis cette époque, il n'y a plus de fièvre. L'abcès froid du thorax a disparu. Le malade mange et a engraissé. Il ne se plaint que d'un peu de gêne de la respiration tous les 20 jours environ. A ce moment il perd l'appétit.

On le ponctionne, tout rentre dans l'ordre.

Les signes d'induration du sommet ne sont pas modifiés.

Observation XII

(Jousset)

Mme M... Augustine, âgée de 19 ans, entre le 9 juillet 1900 à l'hôpital Beaujon. Deux jours auparavant elle a été prise à 4 heures de l'après-midi, brusquement, d'un point de côté dans le mamelon droit, avec dyspnée intense et douloureuse, une petite toux quinteuse, une expectoration rose et collante, une température de 40° constatée à son arrivée achèvent de caractériser une pneumonie franche et classique. Cependant l'auscultation révèle à la base droite, en dessous d'un foyer d'engouement pulmonaire, une zone haute de 8 centimètres absolument mate, dépourvue de vibration, où siège un souffle pleural doux. Il y a donc probablement pleuro-pneumonie. Je m'en assure par une ponction exploratrice. La seringue aspire un liquide rose, mais transparent, dont la coagulation se fait si vite que je n'ai

pas le temps de faire le dénombrement exact des leucocytes, que le microscope montre très abondants (1 leucocyte pour 3 éléments rouges). Les jours suivants (9, 10, 11 juillet) la température fléchit un peu et s'abaissa le matin du 12 à 38°. Cependant, le 13 juillet, la dyspnée a augmenté. C'est de l'orthopnée. Entre temps, l'épanchement progresse et la température atteint 40°6. Je pratique la thoracentèse et retire 1 litre de pus épais, jaune-verdâtre, le pus typique du pneumocoque. D'ailleurs le pneumocoque y fourmille au milieu d'éléments cellulaires qui se colorent assez bien et sur lesquels je ne fis aucune remarque, mon attention n'étant pas attirée de ce côté. Le pus était inodore. Bientôt, dans la plèvre gauche, se montrent aussi des signes d'un épanchement peu abondant. C'est néanmoins aussi du pus qui est retiré par la seringue de Pravaz de ce côté du thorax.

16 juillet. — Deuxième ponction de la plèvre droite : 700 cc. de liquide purulent identique à celui de la première ponction. A gauche on ne retrouve plus rien, ni par l'auscultation, ni par la ponction.

17 juillet. — Ponction nouvelle de la plèvre droite : 500 cc. sont extraits d'un liquide bien plus mobile, très fluide même, à la fois vert olive et opalin, inodore. Je ne songeais même plus à ce liquide déposé dans un recoin du laboratoire, lorsque, 4 ou 5 jours après, je le retrouvais tout différent de son aspect primitif. Au fond du vase, des grumeaux blancs formaient des sédiments épais de 1 cm. 1/2 ; le liquide constituant les 9/10 de l'ensemble mesurait 12 à 15 cm. de hauteur. Le milieu était toujours vert, opalin, mais plus foncé, plus sombre. A la surface, une mince pellicule blanche flottait, sorte de crème non cohérente constituée par des élé-

ments multiformes extrêmement abondants (impossible à colorer par le bleu de méthylène, se teintant à peine en jaune clair sous l'action de l'acide osmique), extrêmement petits (diamètre de 1 à 2). On retrouvait aussi quelques éléments analogues dans le sédiment inférieur, mais bien moins nombreux et mélangés à des leucocytes nombreux et peu colorables, à des flocons de toute taille et de toute forme, dont les uns se coloraient; les autres résistaient à la teinture par les couleurs basiques d'aniline en solution aqueuse. Numération leucocytaire difficile, parce que beaucoup d'entre eux en sont méconnaissables, parfois fusionnés et semi-dissous. Le nombre de ceux dont le noyau prend encore le bleu est de 800 seulement par millimètre cube. Le pus n'est plus virulent et tue difficilement la souris. Je complétai alors l'analyse de ce liquide.

Réaction franchement alcaline. Densité, 1.018.

Pas de coagulation.

Liquide traité par l'éther; il ne se clarifie pas. Par contre, il y a prise en masse du mélange sous forme d'une gelée visqueuse, absolument comme cela se passe avec les sérums lactescents.

Traité par le liquide d'Adam, il se clarifie, mais incomplètement. L'extrait éthéré dosé par ce procédé = 1 gr. 50 par litre.

Ainsi clarifié et séparé de ses corps gras, le sérum additionné d'acide acétique précipite légèrement, mais avec un excès d'acide il s'éclaircit cette fois complètement et définitivement. HCl produit le même résultat, mais avec des doses moindres. Les albumines n'ont pas été dosées, mais il y a 1 gr. 50 de nucléo-albumine et pas mal de savons précipités avec ces nucléo-albumines

par l'acide acétique, qu'on peut ensuite isoler par l'alcool.

Dépôt. — Se lie mal avec l'ammoniaque comme cela a lieu avec un pus ancien et peu consistant.

Observation XIII

(Marcellin)

X..., institutrice, robuste, bien constituée, nullement maladive, âgée de 60 ans, traitée depuis une quinzaine de jours pour un épanchement pleurétique droit.

La dyspnée devenant extrême on pratique la thoracentèse.

La ponction donna issue à trois litres de liquide lactescent.

La malade succomba au bout de quelques jours d'asthénie cardiaque.

Analyse du liquide. Densité, 1.016.

Réaction après filtration, franchement alcaline.

Aspect	trouble
Consistance	filant
Couleur	jaune clair
Sérine	26 gr. 30
Paralbumine	4 gr. 10
Chlorures	4 gr. 25
Phosphates	0 gr. 80
Chlolestérine	0 gr.
Urée et acide urique	0 gr.

Les matières grasses n'ont pas été dosées, mais elles étaient en faible quantité.

Le dépôt examiné au microscope contenait de nombreux leucocytes et des cellules épithéliales.

Observation XIV

(Bacelli)

Femme contracte une pleurésie 4 jours après être accouchée et après plusieurs mois entre dans le service de M. le professeur Bacelli.

Epanchement occupant tout le côté droit.

Liquide jaunâtre, opaque, visqueux, acide, ayant l'apparence du pus. Cependant ce liquide examiné au microscope ne renfermait pas de cellules purulentes, mais des myriades d'éléments granulo-graisseux : traité par l'éther, il devenait transparent, citrin, et ne présentait au microscope aucun élément figuré. Pour M. Bacelli, ce n'était pas du pus, mais une simple et complète métamorphose graisseuse des exsudats.

Après amélioration passagère, accès de fièvre vespéraux, et le liquide se reproduit.

2e ponction : cette fois le liquide épais filtrant renfermait, outre des éléments granulo-graisseux, un grand nombre de cellules purulentes. On imputa à l'inflammation provoquée par le traumatisme ce changement de nature de l'épanchement.

PATHOGÉNIE ET ÉTIOLOGIE

Nous arrivons à la partie importante de notre travail, qui a trait à l'étiologie et à la pathogénie des épanchements chyliformes.

Pathogénie. — On peut ramener à deux, les différentes théories admises jusqu'à nos jours.

La première, émise d'abord par Strauss, fut soutenue successivement par Quincke et par Schmidt. D'après eux, les épanchements chyliformes seraient dus à l'irruption du chyle dans la séreuse, par suite de lésions ou d'obstacles en un point quelconque du système lymphatique.

La deuxième opinion, émise par Guéneau de Mussy, a été ensuite défendue par Sainton et par Jousset dans leurs thèses. Pour eux, l'épanchement dérive « de la disparition des leucocytes préexistants..... dont la matière protéique a subi la dégénérescence graisseuse». (Guéneau de Mussy.)

L'épanchement chyliforme ne serait donc qu'une transformation d'un épanchement purulent ancien.

Letulle a repris à peu près la même théorie en la

modifiant cependant. Pour lui, tous les exsudats sont d'abord inflammatoires et finalement se produit la transformation graisseuse des leucocytes et de la fibrine. Jousset résume bien cette théorie de Guéneau de Mussy, en disant :

Sérosité — Pus — Liquide laiteux

La question revient donc à celle-ci : le liquide épanché est-il constitué par du chyle, ou est-il simplement chyliforme ?

Nous allons reprendre successivement les divers éléments du problème et nous tâcherons de déterminer ce que chaque théorie renferme de vérité. Mais il faut reconnaître que ces questions n'ont pu être étudiées d'une façon suffisante que dans les cas où l'autopsie a pu être faite. Chez les malades qui se sont guéris, on n'a pu évidemment qu'émettre des hypothèses.

Le liquide épanché est-il du chyle ?

La première question qui se pose est de savoir si un épanchement de chyle dans la cavité pleurale est possible au point de vue anatomique et physiologique. Il nous faudra d'abord exposer brièvement les rapports du canal thoracique. Nous laisserons de côté la partie abdominale de ce vaisseau et nous ne nous occuperons que de sa partie thoracique.

De l'abdomen, le canal thoracique pénètre dans le médiastin postérieur par l'orifice aortique du diaphragme et chemine alors de bas en haut entre la face postérieure de l'œsophage et la série des corps vertébraux, ayant à sa gauche l'aorte et à sa droite la grande veine azygos. Les artères intercostales droites le croisent en passant en arrière de lui. Arrivé à la hauteur de la 4^{me} vertèbre dorsale, le canal thoracique s'infléchit en haut et à gauche, en se dirigeant obliquement vers

l'apophyse transverse de la 7me vertèbre cervicale. Là, il s'incurve en avant et en bas, en décrivant une crochet à concavité inférieure, et vient s'ouvrir dans l'angle de réunion des veines sous-clavière et jugulaire interne gauches. Dans sa portion ascendante il est en rapport avec les culs-de-sac postérieurs rétro-œsophagiens de la plèvre, rapports plus intimes du côté droit, et nous ferons remarquer en passant que, le plus souvent, l'épanchement pleural est à droite.

Si, pour une cause quelconque, il se produit une rupture du canal thoracique, avec déchirure de la plèvre, nous sommes obligé d'admettre que le chyle peut se déverser dans la cavité pleurale, d'ailleurs n'est-ce pas le cas dans le chylothorax traumatique?

Si un traumatisme peut déterminer une rupture de ce canal, il faut rechercher si des processus pathologiques intéressant la paroi du vaisseau lui-même, ou des lésions de voisinage, ne peuvent amener une perforation. Strauss et les partisans de ses opinions ont voulu prétendre qu'une compression du canal thoracique, à un point donné, peut amener en dessous une dilatation et finalement une rupture. Ici nous sommes obligé de reconnaître avec Potain et Debove que cette compression est insuffisante. De nombreuses expériences ont été faites sur les animaux par Magendie, Schmidt, Lower et Bœgehold et aucune n'a été concluante. C'est qu'il existe, dans le système lymphatique comme dans le système veineux, des collatérales ; et, pour qu'une perforation se fasse, il faudrait que les collatérales n'existent pas, ce qui est exceptionnel, ou qu'elles soient elles-mêmes obstruées. Ainsi nous trouvons dans un cas de Renvers, cité dans la thèse de V. Lammers, une rupture du canal thoracique chez un

individu qui présentait une thrombose de la veine jugulaire et de la veine cave supérieure.

D'ailleurs, cette stricture ou cette oblitération peuvent-elles se produire ? Oui, par suite de maladies de voisinage ou de maladies générales. Les premières sont constituées par toute suppuration du médiastin, par une tumeur maligne : sarcome ou néoplasme, enfin par des ganglions tuberculeux.

Dans ces cas, c'est l'oblitération par compression, mais on a aussi rencontré de la tuberculose miliaire de la paroi, ainsi que des occlusions de nature néoplasique.

Enfin tout le monde admet l'oblitération par filariose.

Il existe de plus des dilatations congénitales des vaisseaux lymphatiques (Klemm en a groupé 52). On les rencontre surtout au niveau des racines (chylangiomes de Weichselbaum) et Hahn rapporte un cas de rupture dans la plèvre d'un de ces kystes (Thèse Lammers).

Il peut enfin exister des dilatations qui ne sont qu'un point particulier d'une maladie générale du système lymphatique. C'est peut-être une affection congénitale à rapprocher du chylangiome. Or, puisque dans les cas de lymphangiome cutané, les lésions peuvent laisser couler du chyle, il en est sans doute de même quand les troncs s'ouvrent dans la cavité thoracique ou abdominale.

D'ailleurs, dans le cas de Bass et Moron (Obs. IV), n'a-t-on pas découvert à l'autopsie une perforation du canal thoracique située au niveau de la 3^{me} ou 4^{me} vertèbre dorsale. Munson fait la même découverte au niveau du pancréas dans un cas d'ascite chyleuse.

Nous admettrons donc la possibilité d'une rupture du canal thoracique, mais comment se fait l'épanchement du chyle dans la plèvre ? Deux cas peuvent se présenter :

ou bien la plèvre a subi la même altération que le canal lui-même et l'épanchement est direct ; mais le plus souvent on ne trouve aucune lésion pleurale. Dans ce cas, le chyle se déverse d'abord dans le tissu cellulaire du médiastin postérieur, puis dans le médiastin antérieur, jusqu'au-dessous des côtes et du sternum, fait observé par Quincke.

Le chyle peut-il alors traverser la plèvre intacte? Oui, d'après Hammesfahr, par des stomates intercellulaires, à la faveur de la pression négative existant dans la cavité pleurale.

De ce que les conditions d'épanchement du chyle dans la plèvre nous semblent réalisables, pouvons-nous conclure que les épanchements chyliformes sont constitués par du chyle? Non, il faudrait pour cela identifier l'épanchement avec le chyle lui-même ; travail malaisé, et qui n'a guère été fait jusqu'ici avec méthode. Nous allons cependant comparer les différentes analyses chimiques faites jusqu'à nos jours, et voir si on peut en tirer parti au point de vue pathogénique.

Pour cela, il nous est nécessaire d'étudier d'abord le chyle normal. Différentes analyses ont été faites, mais nous emprunterons surtout nos données aux travaux de Noël Paton, de Munk et de Rosenstein.

Le chyle pur se caractérise d'abord par l'abondance des graisses. Noël Paton donne 24 gr. 06 pour 1.000, chez un homme qui avait ingéré 50 à 84 grammes de graisse pour 20 à 45 grammes d'albumine. Munk et Rosenstein en ont trouvé 17 grammes pour 1.000, après un repas riche en graisse. La quantité diminue à l'état de jeûne.

Les graisses du chyle sont constituées d'après les travaux allemands de la façon suivante :

Graisses neutres.....	90,4	pour 100
Acides gras.....	5,6	—
Savons.....	4,0	—

Une de leurs caractéristiques, c'est qu'elles existent à l'état de fine émulsion.

On trouve encore dans le chyle des albuminoïdes, 40 grammes pour 1.000 ; de la fibrine, 0 gr. 4 à 0 gr. 8.

Le glucose y existe toujours ; Rosenstein en a rencontré 0 gr. 205 pour 1.000. Mais ce glucose disparaît rapidement dans le chyle abandonné à lui-même.

Enfin, il y a des sels, surtout du chlorure de sodium, 6 à 8 grammes pour 1.000.

La densité est de 1.007 à 1.043.

La réaction est alcaline et le chyle se coagule rapidement.

Si nous comparons ces chiffres à ceux qui sont fournis par les différentes analyses des liquides chyliformes ou chyleux publiées dans les observations, nous constaterons tout d'abord qu'aucun des éléments constitutifs ne permet d'établir une différence caractéristique entre telle ou telle variété d'épanchement.

Comparons successivement chacun de ces éléments et voyons quels enseignements on peut en tirer.

L'étude des graisses nous paraissant la plus importante, nous l'aborderons en dernier lieu. Les graisses, en effet, passent dans le chyle en conservant la plupart de leurs caractères essentiels, tandis que les autres éléments du chyle ont subi une série de transformations plus ou moins complexes.

L'étude des albumines et des sels ne présente pas

beaucoup d'intérêt. Leur quantité et leur nature ne peuvent guère éclairer le problème que nous nous sommes posé.

Restent le sucre et les graisses.

Le sucre existe dans le chyle humain. Les deux analyses de Chevrel et de Salkowski ne l'ont pas décelé. Mais, d'après Sénator, il ne faut pas conclure, la recherche du sucre étant négative, que nous n'avons pas affaire à du chyle. Il suffit qu'une certaine quantité de chyle se mélange à d'autres épanchements qui ne contiennent pas de sucre, pour qu'on ne puisse découvrir la présence de cet élément. La quantité en est trop faible pour amener une réaction positive.

De plus, la recherche du sucre doit se faire immédiatement après la ponction, car il se produit une glycolyse qui transforme le sucre en acide lactique. Le fait a été observé par Quincke dans un cas de chylothorax traumatique.

D'ailleurs, pour qu'on puisse tirer une conclusion de la présence de cet élément, une analyse qualitative ne serait pas suffisante. Il faudrait en même temps une analyse quantitative. Munk et Rosenstein ont démontré qu'avec une nourriture riche en sucre, la quantité de celui-ci pourrait augmenter dans le chyle de 0 gr. 1 p. 100 à 0 gr. 205 p. 100. Ici l'expérimentation pourrait nous venir en aide, mais nous n'avons trouvé dans la littérature médicale aucun essai de ce genre.

Restent les graisses. Strauss, dans son expérimentation sur un cas d'ascite chyleuse, a démontré que la graisse du chyle n'est autre que la graisse ingérée, et, si l'on fait absorber une graisse qui n'existe pas dans

l'organisme humain, elle apparaît dans les épanchements chyleux avec ses caractères propres.

Strauss fit absorber à son malade du beurre émulsionné dans du lait. A l'analyse de son liquide ascitique, il constate un élément nouvau, spécial au beurre, la butyrine.

Dans un cas semblable, la nature chyleuse de l'épanchement ne fait pas de doute. Il est vrai qu'il s'agissait d'un cas d'ascite, mais les méthodes d'investigations sont évidemment les mêmes pour les épanchements de la plèvre et du péritoine.

Munk et Rosenstein ont de plus démontré que la constitution morphologique de la graisse dans le chyle dépend uniquement du point de fusion de la graisse employée. Ainsi l'emploi du gras de mouton donne, à côté de petites poussières graisseuses, des gouttes de graisse plus abondantes que l'emploi de l'huile.

Nous voyons tout l'intérêt de l'analyse qualitative de la graisse; l'analyse quantitative n'a pas moins d'importance, moins peut-être en valeur absolue qu'au cours de ponctions répétées.

Strauss, en faisant absorber à son malade 225 gr. de beurre en 4 jours, voit la quantité de matières grasses de l'ascite chyleuse augmenter presque du tiers, 9,48 au lieu de 3,86.

De plus, si la teneur en graisse se maintient élevée au cours de ponctions répétées, l'hypothèse d'un épanchement de chyle hors du canal thoracique peut être admise.

Jousset prétend qu'une petite quantité de liquide chyliforme resté dans la plèvre suffit pour donner la couleur lactescente à un nouvel épanchement limpide. Mais,

dans ce cas, la teneur en graisse doit être sensiblement diminuée dans une seconde analyse.

Il est regrettable que, par suite de l'évolution rapide de la maladie vers la guérison, la vérification de ce fait n'ait pu être établie dans notre observation.

L'étude des cellules, lymphocytes et polynucléaires, ne nous donne aucune indication pathogénique. Il en est de même de la présence de la cholestérine dans les épanchements chyliformes.

En terminant cette partie de notre travail, nous noterons encore que le chyle, contenant de la fibrine, se coagule très rapidement, tandis que les liquides chyliformes conservent pendant très longtemps leur consistance liquide et sans aucun phénomène de putréfaction. Ce dernier fait peut s'expliquer par la formation à la surface du liquide de la couche de graisse qui empêche l'accès des germes putrides.

Il résulte de ces quelques considérations que, si nous manquons actuellement de données permettant d'identifier avec le chyle les liquides chyliformes dont nous soupçonnons la nature chyleuse, il existe certaines méthodes d'investigation susceptibles de résoudre, au moins dans quelques cas, cet intéressant problème.

Nous arrivons à la seconde hypothèse, de la transformation graisseuse d'une pleurésie purulente. Cette théorie a surtout été défendue par Jousset.

« Le pus des abcès froids, dit Guéneau de Mussy, qui a séjourné longtemps dans l'économie, est moins lié que le pus franc et de coloration plus grisâtre; cela est dû à ce qu'il contient moins de leucocytes. A côté des leucocytes très pâles, il y en a qui sont à l'état de globules granuleux... Ces éléments sont toujours accompagnés de granulations moléculaires grisâtres, pâles, en suspen-

sion dans le sérum, de telle manière que, malgré la filtration, le sérum est toujours trouble, en raison de la présence de ces petites granulations moléculaires. La couleur laiteuse des épanchements est donc liée à la dégénérescence graisseuse de ces leucocytes, transformation relevant entièrement des lois chimiques et pouvant s'observer sur les cadavres » (Guéneau de Mussy).

A cette théorie nous adresserons avec le professeur Debove une objection assez sérieuse. D'abord, rien dans l'histoire clinique des différents malades observés ne laisse supposer qu'à un moment donné de l'évolution de la maladie, il y ait eu purulence de l'épanchement. De plus, si nous avions affaire à une transformation graisseuse, à une ponction faite à peu de jours d'intervalle, le liquide devrait être différent, la dégénérescence n'ayant pas eu le temps de se faire.

Peut-être, comme le prétend Jousset, une certaine quantité du premier liquide abandonné dans la cavité pleurale est-elle suffisante pour colorer un nouvel épanchement séro-fibrineux. C'est ici, comme nous le disions dans la première partie de ce chapitre, que l'étude des graisses serait intéressante.

Jousset, d'ailleurs, dans son observation (Obs. XII), nous fait assister à la transformation d'une pleurésie pneumococcique « à pus épais, jaune-verdâtre » en pleurésie lactescente, mais malheureusement une seconde ponction de ce liquide, qui eût été si importante au point de vue pathogénique, ne put être faite.

Peut-on rencontrer dans le liquide chyliforme quelques éléments qui puissent permettre de supposer l'existence d'un épanchement purulent ancien? Nous n'avons trouvé que dans l'observation de Chevrel (Obs. I) des tentatives pour éclairer ce point. On sait que les

globules de pus, et de façon générale les leucocytes, élaborent des ferments — protéolytiques, lipolytiques et amylolytiques — qu'il est possible de mettre très facilement en évidence, grâce à la technique indiquée par M. Fiessinger. Il était indispensable de les rechercher dans un liquide chyliforme dont on voulait préciser l'origine. Malheureusement, les recherches de laboratoire n'ont pu déceler la présence de ces ferments. Il est vrai, qu'ayant à observer en même temps chez un enfant une pleurésie purulente à pneumocoques datant de plusieurs semaines, cet auteur y recherche vainement les mêmes ferments; ce qui laisse présumer qu'ils se détruisent assez rapidement.

Les épreuves d'anaphylaxie et la recherche des toxines ne donnèrent non plus aucun résultat.

Enfin, quand il s'agit de transformation graisseuse du pus, en général, la graisse ne se présente pas sous l'aspect de cette fine émulsion rencontrée dans les liquides chyliformes.

Avons-nous affaire à une pleurésie tuberculeuse ancienne? L'inoculation au cobaye, pas plus que la recherche du bacille de Koch, ne furent positives. Il est vrai que, dans ces cas d'épanchements anciens, le bacille a eu le temps de disparaître. Mais on rencontre souvent des débris de la caséification si particuliers aux abcès froids, ils étaient absents de notre épanchement.

Pour Letulle, ce phénomène se passe de façon un peu différente. Il constate que l'existence d'un épanchement purulent est assez douteuse. Dès lors, il n'admet que l'existence de « lésions inflammatoires chroniques antérieures ». Il y a inflammation, par suite appel de leucocytes et formation de fibrine. Or, s'il s'agit au début d'un épanchement inflammatoire séro-fibrineux, et que

cet épanchement devienne chronique, n'est-il pas rationnel d'admettre que la graisse émulsionnée dans la cavité pleurale ou péritonéale provient de la régression granulo-graisseuse de la fibrine et des leucocytes épanchés? Et Poupy rapporte, à l'appui de cette thèse, une observation où il a assisté à un arrêt dans ce processus de régression et au retour de l'épanchement laiteux à l'aspect séro-fibrineux (Obs. XI).

Certes, dans le cas qui est cité par M. le professeur Debove (Obs. IX), on ne peut nier l'existence d'une inflammation chronique de la plèvre. Il constate, en effet, à l'autopsie, une paroi très épaissie, formée de plusieurs couches fibreuses stratifiées. Mais, par contre, ces lésions inflammatoires peuvent manquer, comme le prouve l'observation de Achard et Laubry. Ces auteurs rencontrent chez un malade un épanchement opalescent de la plèvre et du péritoine. Ils expliquent de cette façon l'origine de l'épanchement pleural : « Ce liquide, disent-ils, était moins trouble que celui du péritoine et plus pauvre en leucocytes, quoique probablement, sous l'influence d'une très légère poussée inflammatoire qui s'est produite à la base droite, il contînt quelques polynucléaires. Cet épanchement paraît dû à la transsudation du liquide à travers les voies lymphatiques du diaphragme fortement distendu par l'ascite. Il représenterait donc une sorte d'œdème du voisinage, et comme le produit d'une filtration imparfaite du liquide ascitique à travers une membrane très perméable. »

Jousset ne s'est pas contenté de l'observation clinique et il a voulu réaliser chez l'animal cette transformation du pus en liquide lactescent. Il n'a pu obtenir de résultat et nous comprenons qu'une telle expérimentation doit être délicate. Mais il nous rapporte une expérience

in vitro de Veil. Cet auteur aurait observé au laboratoire la transformation opalescente d'un liquide d'ascite.

Enfin nous mentionnerons sans discussion la théorie de Lancereaux qui attribue l'opalescence des épanchements chyliformes à la *filaria sanguinis*. Cette pathogénie peut sans doute s'appliquer à des cas isolés où l'on a pu déceler la présence de la filaire dans le sang.

La conclusion de cette étude est que les diverses théories pathogéniques concernant le mode de production des épanchements chyliformes sont loin d'être établies sur des bases indiscutables. Elles sont le résultat d'hypothèses séduisantes plutôt que d'observations précises. Il est vraisemblable, sinon certain, que l'on ne peut apporter une explication unique à des faits essentiellement variés, et chacune de ces théories peut sans doute s'accorder à tel ou tel cas. Nous avons voulu montrer en outre qu'il y a mieux à faire que d'adopter toutes faites ces théories suivant le goût de chacun, et que certaines recherches d'ordre expérimental et clinique sont susceptibles d'apporter un peu de lumière dans un sujet particulièrement obscur.

Etiologie. — Si les théories pathogéniques concernant les épanchements chyliformes de la cavité pleurale sont nombreuses, les causes de ces pleurésies paraissent aussi multiples.

Dans l'étude étiologique, on ne peut tirer parti que des cas où l'autopsie a pu être faite.

Jousset, sur une statistique portant sur 49 cas, nous donne :

Cancer de la plèvre	10 cas
Pleurésie tuberculeuse	7 —
Pleurésie simple	4 —
Abcès du poumon	1 —
Oblitération de la veine sous-clavière gauche	4 —
Compression ou oblitération du canal thoracique	5 —
Lymphangite	2 —
Parasite	2 —
Lipémie	1 —
Cas douteux	13 —
	49

Une autre statistique, publiée dans la thèse de V. Lammers, nous donne pour 26 cas :

Cancer de la plèvre	5 cas
Tuberculose	5 —
Obstruction de la veine sous-clavière gauche	4 —
Lymphome malin	3 —
Maladie des vaisseaux lymphatiques	4 —
Compression par tumeur	2 —
Obstruction du canal thoracique	1 —
Parasite	1 —
Leucémie	1 —
	26

Nous pouvons constater que le carcinome de la plèvre vient en premier lieu, puis la tuberculose.

Dans notre cas nous pouvons écarter l'hypothèse de carcinome ; de même, la leucémie et la filariose ne peuvent être mises en cause. N'avons-nous pas affaire à la tuberculose ? La recherche du bacille a été négative, la cuti-réaction n'a pu malheureusement être faite, mais nous trouvons dans les antécédents de notre petit

malade des traces d'augmentation de volume des ganglions. Dans l'observation de V. Lammers, la radiographie n'a pas permis de déceler d'adénopathie dans le médiastin postérieur, mais sa malade a présenté dans son enfance une adénite du cou. Le petit malade de M. le professeur Hutinel a été sensible à la cuti-réaction. Dans ces trois cas, l'éventualité d'une tuberculose est possible.

Mais nous rencontrons d'autres cas où les malades étaient des tuberculeux avérés ; tel le malade de Zuber qui fait son épanchement à la dernière période de sa tuberculose pulmonaire (Obs. V).

Le malade de Poupy a été soigné pour tuberculose pulmonaire pendant 22 mois (Obs. XI).

Enfin certains auteurs, Netter dans le Traité de médecine de Charcot et Bouchard, rattachent les épanchements chyliformes aux épanchements tuberculeux.

Mais il n'est pas nécessaire que l'inflammation précédente soit tuberculeuse, un pleurésie pneumococcique est en cause dans le cas de Jousset (Obs. XII).

Enfin les observations de Lancereaux et de Bourguet démontrent la présence de la filariose.

Mais, quelle que soit la cause qui peut déterminer l'épanchement chyliforme de la plèvre, il ne faut pas perdre de vue que toutes peuvent s'accorder avec l'hypothèse d'une lésion du canal thoracique, soit par compression ou oblitération, soit par ulcération.

EVOLUTION ET TRAITEMENT

Nous avons vu, dans la première partie de notre étude clinique, que l'épanchement chyliforme de la plèvre se reformait avec rapidité après une première ponction. Les cas, comme le nôtre, où une seule ponction a été suivie de guérison, sont plutôt une rareté ; en général, avant d'arriver à ce résultat, il faut évacuer le liquide à plusieurs reprises.

Nous constatons dans l'observation de Poupy (Obs. XI) le retour à l'aspect séro-fibrineux. Est-ce un bien? Est-ce un mal? La malade de V. Lammers obtient sa guérison par une vomique. Mais dans aucun ouvrage n'est relatée la présence d'une fistule persistant après une ponction comme on le remarque parfois pour les pleurésies purulentes.

Le pronostic de l'épanchement chyliforme est assez sévère. Si cette affection est compatible avec une assez longue survie, la guérison complète s'obtient assez rarement. Pour V. Lammers, la mortalité serait de 75 %; chez 5 % l'épanchement persiste et 20 % sont guéris. Mais cette statistique concerne à la fois des cas d'épanchements spontanés et d'autres cas d'épanche-

ments traumatiques ; ce serait parmi ces derniers que l'on rencontrerait le plus de guérison. Sans doute ici il y a rupture ou perforation du canal thoracique et le chyle, se coagulant, ferme l'orifice assez rapidement. D'ailleurs, la guérison des autres cas doit s'obtenir par la formation d'adhérences qui relient entre eux les deux feuillets de la plèvre.

Le traitement devra être général et symptomatique.

Le traitement symptomatique consistera dans la ponction évacuatrice qui retrouvera ici les mêmes indications que dans les pleurésies séro-fibrineuses.

Si l'épanchement est dû à une irruption de chyle dans la cavité pleurale, il se produit constamment par suite du vide pleural un appel de liquide ; il nous semble que dans ce cas le pneumothorax artificiel est tout indiqué.

En admettant l'hypothèse de Strauss, on comprend qu'il soit nécessaire d'instituer un régime reconstituant pour compenser les pertes subies par l'organisme. Il ne faudrait pas dans ce cas diminuer la quantité de nourriture sous prétexte de diminuer la quantité de chyle. Tout au plus pourra-t-on instituer un régime alimentaire et écarter les aliments qui, comme les albuminoïdes, ont le pouvoir d'augmenter l'écoulement du chyle.

Le traitement chirurgical a été tenté aussi diverses fois, mais n'a guère donné de résulat. Il pourrait être indiqué dans le cas de chylothorax traumatique.

CONCLUSIONS

I.— Les théories sur lesquelles est basée actuellement notre conception pathogénique des pleurésies chyliformes se partagent en deux groupes. Les unes invoquent la transformation graisseuse d'éléments cellulaires ou de fibrine préexistants dans un épanchement inflammatoire (Guéneau de Mussy, Sainton, Letulle). Les autres admettent l'irruption du chyle hors de ses voies naturelles et son passage dans la cavité pleurale au travers de la séreuse altérée ou non (Strauss, Quincke, Schmidt).

II. — En dehors de quelques cas isolés dans lesquels des constatations anatomiques ou expérimentales ont pu être faites, ces théories n'ont d'autre base que des hypothèses, d'ailleurs légitimes et séduisantes.

III. — Il est désirable qu'à l'avenir des recherches soient tentées pour établir une division nette entre les épanchements dus à l'introduction du chyle dans la plèvre et les pleurésies « chyliformes » proprement dites qui relèvent d'un autre processus. Les recherches quantitatives et qualitatives portant sur le sucre et les

graisses, sur l'existence de ferments leucocytaires, nous semblent de nature à faciliter cette division.

IV. — En dehors de ces remarques, notre travail confirme les notions antérieurement acquises en ce qui concerne l'étiologie et l'évolution clinique des pleurésies chyliformes. Nous désirons cependant insister sur la rareté du fait constitué par notre observation et qui présente un double intérêt : d'une part le très jeune âge de notre malade, et d'autre part la guérison rapide et définitive après une seule ponction évacuatrice.

BIBLIOGRAPHIE

Achard. — Société médicale hôp., 1896, p. 772, et Ac. sc., 5 octobre 1896.

Achard et Laubry. — Soc. méd. hôp. Paris, mars et mai 1902.

Barjon et Cade. — Epanch. chyl. de la plèvre (Bulletin médical, 10 juillet 1901).

Bargebuhr. — Deutsches Arch., 1895.

Bass et Monro. — Essay on Dropsy, 1789.

Bœgehold. — Langenbeck's Arch., 1887, Bd 29, S. 454.

Boulay et Bourges. — Épanchements chyliformes. Art. du Manuel de médecine de Debove et Achard.

Bourguet. — Contribution à l'étude des épanchements chyleux de la cavité pleurale (Thèse Paris, 1905).

Castaigne. — Arch. gén. de médecine, juin 1897.

Charcot-Bouchard. — Traité de médecine, t. IV. Pleurésie tuberculeuse. Article de Netter.

Chénu. — Thèse Paris, 1897.

Chevrel. — Société médicale hôp. Paris, 1913, p. 741.

Courtois-Suffit. — Trib. méd.

Debove. — Recherches sur les épanchements chyliformes des cavités séreuses (Société médicale hôp., 27 mai 1881).

Doyon et Morat. — Phys., t. III, p. 327.

Dupré. — Traité méd. Brouardel et Gilbert, t. IV, p. 858.

Erb. — Münch. med. Woch., 1896, p. 110.

François. — Gaz. des hôp., 21 octobre 1899.

Guéneau de Mussy. — Clinique méd., Paris, 1874, t. I, p. 157, et Union méd., 1876.

Hahn. — Deutsch. med. Woch., 1899.

Hammarsten. — Zeitschr. für Phys. Ch. Strassburg, 1891.

Hammesfahr. — Münch. med. Woch., 1907.

Hutinel. — Pleurésie à liquide opalescent (Pédiatrie pratique, avril 1913).

Jousset. — Des humeurs opalescentes de l'organisme (Th. Paris, 1901).

Kahn. — Bulletin médical, 7 avril 1900.

Klemm. — Wirchow's Arch., 1905.

Lammers. — Étude du chylothorax non traumatique (Th. Leipzig, 1910).

Lancereaux. — Acad. de méd., 1888, t. XX, p. 343.

Landouzy et Labbé (Marcel). — Épanchements chyliformes de la plèvre, t. VII. Traité Brouardel et Gilbert.

Letulle. — Note sur un cas d'épanchement chyliforme du péritoine chez un enfant (Revue de méd., 1884, p. 722).

Marcellin. — Étude des épanchements lactescents du péritoine et de la plèvre (Th. Paris, 1902).

Morton. — Phys., t. I, chap. X.

Munk. — Centralb. für Phys., t. XIV, 1900.

Munson. — New-York med. Rec. et Gaz. hebd., 1873.

Panagiotatou. — Grèce méd., 1899.

Perrée (Mme). — Th. Paris, 1881.

Poirier. — Traité d'anat. Canal thoracique.

Poupy. — Épanchement chyliforme de la plèvre (Th. Paris, 1898).

Quincke. — Deutsches Arch. f. Klin. med. et chirurg., n° 6, 1897, p. 61.

Renvers. — Berlin. klin. Woch., 1890.

Rokitansky. — Lehrb. der path. Anat., 1865.

Sainton. — Th. Paris, 1881. — Gaz. méd. et chirurg., n° 6, 1897, p. 61.

Salkowsky. — Wirchow's Arch., 1909.

Saviard. — Nouv. recueil d'obs. chirurg., Paris, 1701.

Sébileau. — Th. Paris, 1889.

Schmidt. — Arch. phys. Leipzig, 1877, p. 553.
Sénator. — Charité Ann. Berlin, 1885, p. 307.
Shaw. — Journ. of path. and bact., 1900, p. 339.
Strauss. — Arch. de phys., 3e série, t. VII.
Veil. — Th. Paris, 1882.

Vu et permis d'imprimer :
Montpellier, le 27 janvier 1914.
Le Recteur,
Ant. BENOIST.

Vu et approuvé :
Montpellier, le 27 janvier 1914.
Le Doyen,
MAIRET.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque!